Lane Medical Library

Acht Fälle von Apoplexie in der Geburt.

INAUGURAL-DISSERTATION

WELCHE

ZUR ERLANGUNG DER DOCTORWÜRDE

IN DER

MEDICIN UND CHIRURGIE

MIT ZUSTIMMUNG

DER MEDICINISCHEN FACULTÄT

DER

FRIEDRICH-WILHELMS-UNIVERSITÄT ZU BERLIN

am 8. October 1889

NEBST DEN ANGEFÜGTEN THESEN

ÖFFENTLICH VERTHEIDIGEN WIRD

DER VERFASSER

Max Immelmann

aus Stendal.

OPPONENTEN:

Hr. Cand. med. Souchon.
- Cand. med. Ikier.
- Cand. med. Vogel.

BERLIN.

Buchdruckerei von Gustav Schade (Otto Francke).

Linienstrasse 158.

Meinen Eltern!

Ausgedehnte massige spontane Blutungen, sagt Ziegler in seiner Path. Anat., entstehen durch Berstung von Arterien, und diese selbst treten dann ein, wenn die Wand der Arterien durch degenerative und entzündliche Veränderungen weniger widerstandsfähiger geworden ist. Drucksteigerung im Aortensystem begünstigt eine Berstung kranker Gefässe, vermag aber gesunde Gefässe nicht zu zerreissen.

Abgesehen von solchen Allgemeinerkrankungen, welche ganz besonders zu einer Zerreisslichkeit der Gefässwände disponieren, wie z. B. bei Leukaemie, perniciöser Anaemie, Morbus maculosus, Lues, bei denen die Gehirnblutung nur der Ausdruck einer allgemeinen hämorrhagischen Diathese ist, beobachtet man Apoplexieen bei Zuständen, die eine vorübergehende abnorme Blutdrucksteigerung zur Folge haben. Diese letztere ist bei dem Geburtsacte im hohen Masse der Fall. Vejas hat nachgewiesen, dass während der Wehenpause eine mässige Arterienwandspannung besteht. Im Anfang der Eröffnungswehe wird der Puls gespannter, während der Acme derselben nimmt die Spannung zu und beim Nachlassen derselben nimmt sie wieder ab. Die Ursache der stärkeren Spannung während der Wehe muss nach ihm entweder durch die vorübergehende Absperrung der Uteringefässe oder durch nervösen Einfluss zustande kommen. Dass das Verbleiben der doch ziemlich geringen, für den Uterus bestimmten Blutmenge im übrigen Körper die Spannung erzeugt, ist

nicht anzunehmen. Es bleibt der nervöse Einfluss übrig; derselbe müsste in der Weise ausgeübt werden, dass ein bei der Wehe erregter Nerv das in der Medulla oblongata gelegene Vasomotorencentrum reizt und dadurch die Reflexzusammenziehung der kleinen Körpergefässe zustande bringt. Am wahrscheinlichsten ist es, dass die Erscheinungen durch die schmerzleitenden Fasern des Nervus sympathicus ausgelöst werden. Eine reflectorisch durch das Vasomotorencentrum bedingte Verengerung der Gefässe bedingt aber eine Blutdrucksteigerung.

Wir werden eine um so grössere Blutdrucksteigerung finden, je grössere Schmerzen die Kreissende zu ertragen hat, je länger die Geburt dauert und je grössere Widerstände die Wehen zu überwinden haben.

Bringen nun schon uncomplicierte Geburten starke Blutdrucksteigerung hervor, um wie viel mehr wird dies der Fall sein bei Complicationen, die an und für sich ganz abnorme Blutdrucksteigerung bedingen. Ich meine die Eclampsie mit ihren Convulsionen. Es ist hier nicht der Ort, die verschiedenen Theorieen anzuführen, die über das Wesen der Eclampsie aufgestellt sind. Schroeder glaubt, dass bei Schwangeren und besonders bei Kreissenden in der Weise eine vermehrte Disposition der Nerven vorhanden ist, dass die Reizung des vasomotorischen Centrums unter Ursachen eintritt, die unter sonstigen Verhältnissen nicht dazu genügen, dass bei dieser Disposition dann die fehlerhafte Blutbeschaffenheit, die sich bei Nierenkrankheiten ausbildet, genüge, die Reizung herbeizuführen. Der eclamptische Anfall würde also dadurch ausgelöst, dass infolge eines Gefässkrampfes acute Gehirnanämie eintritt. Dazu kommt, dass die Reizung peripherer Nervenfasern,

z. B. Reiz auf die Uterusnerven oder Druck auf den Ischiadicus, als Erreger der Convulsionen hinzutritt, wodurch ein weit über die Norm gesteigerter Blutdruck herbeigeführt wird.

Auch das Vorkommen einer Gehirnhämorrhagie bei manchen Formen von Herzhypertrophie (Nierenschrumpfung, idiopathische Herzhypertrophie) und gleichzeitiger Gefässerkrankung muss auch zum Teil auf die Steigerung des arteriellen Druckes bezogen werden.

Während der beiden letzten Jahre sind an der Berliner Universitäts-Frauenklinik 8 Fälle von Apoplexieen in der Geburt beobachtet worden, die sich in folgende Rubriken bringen lassen:

I. Apoplexie bei Nephritis.
II. Apoplexie bei Eclampsie.
  A. Apoplexie vor Austreibung des Kindes,
  B. Apoplexie nach Austreibung des Kindes,
    a) mit letalem Ausgang,
    b) mit Genesung,
  C. Apoplexie nach einmal überstandener Eclampsie mit Apoplexie.

I. Apoplexie bei Nephritis.

I. Fall: Frau Emma G., 33 Jahr alt, VIpara. 27. 12. 1888. Kreissende befindet sich seit 8 Tagen in der Klinik. Sie will früher stets gesund gewesen sein. Sie hat 5mal geboren, 4mal normal, das 5. mal Frühgeburt im 7. Monat. Grund dafür nicht zu ermitteln. Sämtliche Kinder starben innerhalb des ersten Lebensjahrs.

20. 12. 88. Untersuchung bei der Aufnahme: Abdomen sehr stark aufgetrieben. Kindesteile schlecht durchzufühlen. Die grossen Labien stark ödematös geschwellt. Starkes Ödem der unteren Extremitäten.

27. 12. 88. Morgens treten die ersten Wehen auf. Kreissende wird 10 Uhr abends auf den Kreisssaal gebracht.

$11^1/_2$ Uhr abends: Äussere Untersuchung: Leib sehr stark in die Breite gezogen durch die vorhandene Wassergeschwulst, besonders nach links, hier der Leib sehr schmerzhaft. Puls von guter Spannung. Fundus uteri 3fingerbreit unter dem Processus xiphoideus. Kleine Teile rechts, Rücken links; Kopf auf dem Becken beweglich fühlbar. Herztöne gut hörbar links von der Linea alba.

Innere Untersuchung: Schamlippen und die ganze Beckengegend sehr stark geschwollen. Scheideneingang und Scheide mässig weit und glatt. Cervix verstrichen. Äusserer Muttermund 5Markstückgross. Blase steht. Kopf beweglich überm Becken. Conj. diag. etwas verengt.

Die Wehen dauern fort, um 12 Uhr nachts wird ein lebender Knabe in der Glückshaube geboren. Befinden der Wöchnerin gleich nach der Geburt gut, sie fühlt sich von ihren Beschwerden sehr erleichtert. Sie wird bis 5 Uhr morgens auf dem Kreisssaal beobachtet und da sie sich wohl fühlt und ferner äussert, wegen der Unruhe auf dem Saal nicht schlafen zu können, auf die Station verlegt. Dort unterhält sie sich noch einige Zeit mit ihrer Umgebung, um dann einzuschlafen. 6 Uhr morgens bemerkt eine auf demselben Zimmer befindliche Wöchnerin unregelmässiges Atmen. Der sofort hinzugerufene Arzt du jour kann nur noch den soeben eingetretenen Tod constatieren.

Section: Mittelgrosse weibliche Leiche; normale Organe bis auf folgende:

Lunge: Atelectase beider Lungen.

Niere: beide Nieren etwas vergrössert; Kapsel

lässt sich bis auf einige Stellen leicht abziehen. Die Oberfläche bunt gefleckt, indem gelbe mit grauroten Stellen abwechseln. Die Rindensubstanz von gelben, grauroten Streifen durchsetzt. Microscopisch: in den Harncanälchen Blutungen. Starke Durchtränkung des interstitiellen Gewebes mit entzündlicher Lymphe. An Stelle von vielen Harncanälchen ist interstitielles Bindegewebe getreten.

Leber: Am rechten wie am linken Lappen an der dem Zwerchfell zugewandten Seite zeigt die Leber subperitoneale punktförmig und flächenförmig ausgebreitete Hämorrhagieen.

Herz: Hypertrophie des linken Ventrikels. Dicke des Herzmuskels links 1,8 cm, rechts 0,6 cm. Klappen intact. Atheromatöse Entartung der Arterienwand.

Gehirn: Die weichen Hirnhäute sind stark injiciert, die Windungen abgeflacht. Sulcus longitudinalis enthält in seinem hinteren Teil ein kleines Blutgerinsel. Zwischen der Oberfläche der Medulla und der Unterfläche des Kleinhirns ein Bluterguss, der sich um die Medulla herumlegt. Von hier aus setzt er sich in den 4. Ventrikel, durch den Aquae ductus Sylvii in den 3. Ventrikel und durch die Foramina Monroi in die beiden Seitenventrikel fort. Die Hohlräume werden durch den betreffenden Bluterguss vollständig ausgefüllt. In der rechten Hemisphäre eine ungefähr hühnereigrosse Blutung in die Gehirnsubstanz, und zwar so, dass das Vorderhorn so ziemlich im Centrum dieses Herdes liegt und die Blutung die anliegenden Teile der Grosshirnsubstanz trifft. Nach aussen ist der Blutherd etwa 2 cm von der äusseren Hirnoberfläche entfernt. Im Pons, getrennt von der übrigen Blutung, von vorn nach hinten ziehende streifenförmige Blutherde.

Während der Schwangerschaft hatte also die G.

eine Nephritis acquiriert, die ihrerseits Hypertrophie des linken Herzventrikels zur Folge hatte. Durch die hierdurch bedingte Blutdrucksteigerung mögen sich bei der atheromatösen Entartung der Arterienwandungen bei der Geburt aneurysmatische Erweiterungen gebildet haben. Die Besserung in dem Befinden der G. gleich nach der Entbindung ist genau so zu erklären, wie es Pfannenstiel in dem von ihm publicierten Fall gethan hat, dass nämlich der bei der Geburt stattgehabte Blutverlust sowie der Zufluss von Blut nach den Organen der Bauchhöhle auf das Gehirn entlastend wirkte. Die aneurysmatischen Erweiterungen sind dann wohl durch die Nachwehen zum Platzen gebracht. Vejas hat in der oben citierten Arbeit nachgewiesen, dass die Arterienspannung bei der Nachgeburtswehe viel deutlicher ist als in der Eröffnungswehe.

II. Apoplexie bei Eclampsie.

A. Apoplexie vor Austreibung des Kindes.

II. Fall. Frau Anna K., 36 Jahr, Ipara. 10. 9. 87. Kreissende wird 10 Uhr vormittags eingeliefert mit der Angabe, seit morgens $6^3/_4$ Uhr 4 Anfälle gehabt zu haben, gegen die sie draussen Morphium und Chloroform bekommen habe.

Status praesens: Kleine, kräftige, wohlgenährte Frau; sehr somnolent, reagiert nur schwach. Temperatur 37,6, Puls 104. Atmung röchelnd, flach. Pupillen beiderseits erweitert. Sämtliche Gliedmassen schlaff; starke Ödeme der unteren Extremitäten und des Gesichts. Urin stark bierbraun, enthält $^1/_2$ Volumen Eiweiss, Cylinder und vereinzelte Blutkörperchen.

Äussere Untersuchung: Fundus uteri handbreit unter dem Processus xiphoideus; Rücken und Herztöne rechts, kleine Teile links.

Innere Untersuchung: Scheide mässig weit, Cervix verstrichen; äusserer Muttermund für 1 Finger durchgängig. Kopf steht fest im Beckeneingang. Blase steht.

Bald nach der Einlieferung ein neuer — 5. — Anfall. 3,0 Chloral.

1 Uhr Mittag: Blase gesprungen. Wehen kräftig. Kopf im Becken. Mm. 5markstückgross. Puls 120. Trachealrasseln. Kindliche Herztöne kaum hörbar, verlangsamt.

$2^1/_2$ Uhr Nachmittag: Plötzliche Veränderung der Gesichtszüge; Cyanose; Atmung stockt; Augen starr; Pupillen erweitert; Puls sehr rasch, kaum zu fühlen. Äther mit Campher. Darauf wird die Atmung wieder regelmässiger, Puls kräftig, 130, Gesichtsfarbe besser. Kindliche Herztöne nicht mehr zu hören.

3 Uhr Nachmittag: Plötzlich wiederholt sich der Anfall mit leichtem Zucken der Gesichtsmusculatur; Atmung stockt. Nach einiger Zeit noch zwei schnappende Inspirationen. Puls nicht mehr zu fühlen. Künstliche Atmung; nach ca. 10 Minuten ist kein Herzschlag mehr zu hören.

Section: Kleine, weibliche Leiche mit starkem Panniculus adiposus. Normale Organe bis auf folgende:

Herz: Linker Ventrikel hypertrophiert; Dicke des Herzmuskels links 1,5 cm, rechts 0,4 cm. Klappen intact.

Gehirn: Aus den Sini entleert sich eine grosse Menge flüssigen Blutes; die Pia, die vordere Seite des Pons und sein rechter Rand mit Blut infiltriert. Hirnrinde sowie Marksubstanz äusserst blass. In beiden Seitenventrikeln eine dieselben anfüllende Menge flüssigen Blutes, im linken ausserdem ein sich vom Foramen Monroi aus bis in die Mitte des Ventrikels

erstreckendes Gerinsel. Im III. Ventrikel ein etwa $1^1/_2$ ccm grosses Blutgerinsel; dieses steht in Verbindung mit einer in den oberen Schichten aus Gerinsel, in den unteren aus Gerinsel und zertrümmerter Hirnsubstanz bestehenden Masse, welch letztere sich der Ausdehnung des Thalamus anschliesst.

Der Thalamus ist durch einen Riss vom Corpus striatum in toto abgelöst. Auch der IV. Ventrikel ist von Blutgerinsel vollständig erfüllt und von ihm über normal ausgedehnt.

III. Fall. Frau Bertha K., 22 Jahr, I para. 12. XII. 87. Kreissende, eine ganz enorm starke Person, ist seit einigen Monaten an den unteren Extremitäten und Gesicht geschwollen. Im Verlauf des Tages Unwohlsein, Erbrechen, Aufstossen, Kopfschmerzen in der Stirngegend. Abends $9^1/_2$ Uhr erster Anfall; Convulsionen über Extremitäten und Gesicht verbreitet. Dauer $^1/_4$ Stunde. Bis gegen 1 Uhr nachts folgen schnell aufeinander 6 Anfälle. Unruhe des Körpers von Anfang an. Verdrehung der Augen während des Anfalls. Kreissende wird cyanotisch und mit Trachealrasseln auf den Kreisssaal gebracht.

Äussere Untersuchung: Leib stark ausgedehnt, Bauchdecken sehr fettreich. Kopf links oben, Steiss rechts. Herztöne links vom Nabel zu hören.

Innere Untersuchung: Vollständiges Vorhandensein des Cervix. Während der Untersuchung wird Kreissende sehr lebhaft, schlägt mit Armen und Beinen; es hat den Anschein, als bekäme sie einen neuen Anfall.

Notwendigkeit des Kaiserschnitts wird festgestellt und zur Vorbereitung geschritten.

Inzwischen wird die Atmung schwächer; plötzlich ein neuer sehr heftiger Anfall. Atmung ist erloschen, Puls nicht mehr zu fühlen; Extremitäten schlaff herab-

hängend. Kreissende schnappt noch einmal nach Luft. Pause. Abermaliges Schnappen nach Luft. Versuch, die Atmung durch Compression des Thorax einzuleiten, misslingt.

Bei der sofort vorgenommenen Sectio caesarea schnappt Moribunda noch einmal oberflächlich nach Luft. Es wird ein lebendes Mädchen extrahiert.

Section: Ganz enorm starke, weibliche Leiche. Normale Organe bis auf folgende:

Herz: Hypertrophie des linken Ventrikels; Dicke des Herzmuskels links 2 cm, rechts 0,7 cm.

Lunge: Ödem der Lunge.

Milz: $16^{1}/_{2}$, 9, 4, von weicher Consistenz. Trabekelgewebe nur schwach sichtbar.

Niere: Linke: vergrössert; Mark hyperämisch. Rechte: Kapsel leicht abziehbar. Mark stark hyperämisch; rings um dasselbe eine starke gelbe Zone.

Leber: Stark gelblich verfärbt.

Schädel: Beide Parietalblätter im Innern mit Osteophyten besetzt. Starke venöse Hyperämie der Pia. Die Gehirnwindungen sind an der Convexität stark abgeplattet In der Hirnrinde sieht man streifenförmige, von der Marksubstanz ausgehende Blutaustritte. In den Seitenventrikeln beträchtliche Menge flüssigen Blutes. Die kleinen Gefässe der weissen Substanz stärker gefüllt.

IV. Fall. Frau Anna W., 27 Jahr, Ipara, 21. II. 88. Die Anamnese ergiebt, dass die Frau im VII. Monat schwanger ist, sich während der Schwangerschaft wohlgefühlt hat bis zum 19. II. 88 nachmittags. Während des Klavierspielens hat sie zu jener Zeit auf einmal die Noten nicht mehr oder nur sehr undeutlich sehen können. Am folgenden Tage hat sie über heftige Kopfschmerzen und Übelkeit geklagt. Gegen Abend dieses Tages — die genaue Zeit ist nicht zu

eruieren — trat der erste Anfall auf. Ein hinzugezogener Arzt gab 2 g Chloralhydrat per Clysma. Als hierauf die Anfälle von neuem auftraten, wurde die Hülfe der Klinik nachgesucht. Es wurde poliklinisch gegen 4.45 Uhr morgens des 21. II. ein Anfall beobachtet, welcher den eklamptischen Charakter trug und von ziemlicher Dauer war. Nach Injection von 0,03 Morphium wurde die Kranke in die Klinik geschafft.

Status praesens: Kräftig gebaute Frau. Passive Rückenlage, schlaff herabhängende Glieder. An den unteren Extremitäten mässig starke Ödeme, Gesicht und Augenlider geschwollen. Kranke reagiert auf keine Reize. Temperatur 36,8, Puls 68, Atemzüge 18, röchelnd, flach. Urin spärlich, gerinnt beim Kochen fast ganz.

Äussere Untersuchung: Fundus uteri steht 4fingerbreit über dem Nabel. Rücken rechts, kleine Teile links, grösster Teil rechts oben. Herztöne links von der Linea alba (128).

Innere Untersuchung: Scheideneingang und Scheide mässig weit. Cervix noch ca. 1 cm erhalten. Äusserer Muttermund für 1 Finger durchgängig. Blase steht. Man fühlt einen grossen Teil, von dem es bei nicht forcierter Untersuchung fraglich ist, ob es der Steiss oder der Kopf ist.

6,45 Uhr morgens: Erster Anfall in der Klinik von wenig grosser Heftigkeit. Die Chloroformnarcose wird eingeleitet. Bis morgens 9 Uhr noch zwei Anfälle, von denen der letztere von sehr grosser Heftigkeit. Seitdem ein stark ausgesprochenes cyanotisches Aussehen. Respiration beschleunigt. Von jetzt ab permanente Narcose bis Nachmittag 3 Uhr. Anfall in dieser Zeit nicht aufgetreten, infolge dessen die Narcose ausgesetzt. Die Frau ist von dieser Zeit an

etwas unruhig, wenn Wehen auftreten. Geburt ist nicht fortgeschritten.

9 Uhr abends: Kreissende reagiert auf Anrufen, giebt Antworten, fordert zu trinken, schläft sofort wieder ein. Weitere Anfälle nicht dagewesen. Stand der Geburt wie bei der ersten Untersuchung. Herztöne des Kindes gut.

22. II. 3 Uhr morgens: In der Zwischenzeit ist Kreissende häufiger aufgewacht, hat zu trinken verlangt. Urin spontan gelassen. Temperatur 37,2. Puls 70. Kein Anfall. Röchelt oft im Schlaf.

7,15 Uhr morgens. Der übrige Teil der Nacht ist ruhig verlaufen. Plötzlich 7,15 Uhr ein den früheren Anfällen ähnlicher Anfall, nur ohne jegliche Zuckung, von sehr langer Dauer. Respiration setzt vollkommen aus. Es wird künstliche Atmung eingeleitet, doch ohne jeden Erfolg. Im Verlauf von 10 Minuten hört das Herz auf zu schlagen. Kindliche Herztöne nicht mehr zu constatieren.

Section:

Lungen: Ödem beider Lungen.

Herz: Normal.

Milz: Etwas vergrössert.

Nieren: Beide etwas vergrössert. Marksubstanz sehr blutreich. Rindensubstanz anämischer, zeigt teilweise exquisit streifenförmige Verfettung.

Gehirn: Nach Abziehen der Dura mater zeigen sich in der Vorderhälfte der rechten Hemisphäre und in dem medialen Teil der linken entlang den Sulcis eine Anhäufung schwarzen Blutes, welche genau die Figur der Sulci wiedergiebt. Die rechte Hemisphäre colossal im Breitendurchmesser ausgedehnt, sodass das Volumen um die Hälfte zugenommen haben mag. Corpus callosum nach links gedrängt, ebenso überschreiten die medialen Teile der rechten

Hemisphäre die Medianebene nach links. Die Gyri namentlich lateral stark abgeplattet. Rechter Seitenventrikel enthält viel Blut. Linke Hemisphäre mässig erweitert. In der Tiefe der durch das Blut gebildeten Höhle liegt ein Bluterguss von doppelter Walnussgrösse. Die Höhle liegt in der rechten Hemisphäre nach aussen von dem Seitenventrikel. Die Höhle ist ca. 4 cm lang und füllt die ganze Breite des Seitenventrikels aus. An einer Stelle, wo sich ein Sulcus tief in die Hemisphäre hineinerstreckt, ist das Gewebe der letzteren vollständig durchbrochen und von hier aus unter die Gehirnhäute ergossen. Die Rindenpartieen, welche diesen tief hineingehenden Sulcus von beiden Seiten begrenzen, sind dadurch zur Aussenwand der grossen Bluthöhle geworden.

B. Apoplexie nach Austreibung des Kindes.

a) mit letalem Ausgange.

V. Fall. Frau Anna B., 28 Jahr, Ipara. Geburt 25. VII. 87.

Verlauf der Schwangerschaft:

Während der Gravidität Ödem der unteren Extremitäten und des Gesichtes. In der letzten Zeit Urinbeschwerden. Am 24. VII. Kopfschmerzen und Erbrechen. 25. VII. Geburt eines lebenden Mädchens.

Wöchnerin wird kurz nach der Entbindung draussen bewusstlos gefunden mit starken Zuckungen an den Extremitäten. $1^1/_2$ Uhr wird poliklinisch ein eklamptischer Anfall beobachtet.

Wöchnerin wird in die Anstalt gebracht.

Status praesens (26. VII. 87 morgens 8 Uhr): Kräftige, wohlgenährte, ziemlich grosse Person; passive Rückenlage; schlaff herabhängende Glieder; vollständig somnolent. Temperatur 38,7, Puls 120, von

guter Spannung. Ödem der unteren Extremitäten. Pupillen erweitert und zwar rechts mehr als links, reagieren undeutlich.

Es folgen jetzt mehrere eclamptische Anfälle. Ober- und Unterextremitäten sind steif gestreckt. Kopf etwas zurückgebeugt. Jeder Anfall dauert etwa eine Minute. 0,02 Morphium. Chloroformnarcose. Es werden ca. 750 ccm Urin mit dem Katheter entleert; enthält $^2/_5$ Volumen Eiweiss, Cylinder und Blutkörperchen in mässiger Menge.

8 Uhr morgens: Patientin seit 2 Stunden völlig reactionslos. Puls klein, frequent (130).

Trachealrasseln. Cheyne-Stokessches Atmungsphänomen. Bronchialrasseln auf beiden Lungen.

3 Spritzen Solut. Camph. Aether. Temperat. 38,2. Aus der Nase fliesst schaumige rötliche Flüssigkeit.

11 Uhr morgens: Zustand hat sich verschlimmert; Patientin macht alle $^1/_4$—$^1/_2$ Minute einen schnappenden Atemzug. Starkes Rasseln; sehr flüchtiger kleiner Puls, kaum zu fühlen. Tiefes Coma; absolut keine Reaction.

$1^1/_2$ Uhr Mittag: unter zunehmender Herzschwäche erfolgt der Exitus letalis.

Section:

Herz: im linken Ventrikel 25, im rechten 40 ccm Blutgerinsel. Linke Herzkammer erweitert, Abplattung der Trabekeln. Dicke des Herzmuskels rechts 0,5 cm, links 1,5 cm. Klappen intact.

Lungen: Lungenödem.

Dünndarm: enthält schaumige blutige Flüssigkeit.

Magen: mit Gas angefüllt; die Schleimhaut geschwollen, trübe, mit hämorrhagischen Punkten besetzt.

Nieren: Von gewöhnlicher Grösse und glatter Oberfläche; linker Ureter von gewöhnlicher Weite,

rechter kleinfingerweit. Rechte Marksubstanz blutreich, Rinde anämisch, etwas getrübt.

Leber: Serosa in grosser Ausdehnung hämorrhagisch gefleckt: das Organ von mittlerer Grösse, derber Consistenz; Acini sehr gross, ihre Centren dunkelbraun, die Peripherie blass graubraun. Hin und wieder linsengrosse Gebiete rein dunkelrot gefärbt.

Gehirn: Im Sinus longitudinalis zartes Blutgerinsel. Oberfläche der Dura ist entsprechend den Vertiefungen des Schädels mit Unebenheiten besetzt. Gyri leicht abgeplattet. Balken zerreisst. Im linken Seitenventrikel ca. 20 ccm flüssigen Blutes, desgleichen im linken Hinter- und Unterhorn. Corpus striatum links völlig zerstört. Die zertrümmerten Massen gehen allmählich in ein Blutgerinsel über, das sich nach hinten bis in das Unterhorn erstreckt. Im Nucleus caudatus der rechten Seite dicht unter der Oberfläche eine linsengrosse Gewebsblutung; eine zweite kleinere 1 cm von dieser entfernt. Die Zerreissung links am Corpus erstreckt sich in der medialen Hälfte genau bis zur Capsula interna, nach aussen noch etwas weiter und in die graue Substanz hinein.

VI. Fall. Frau Marie St., 41 Jahr, XIpara. Geburt: 22. VIII. 87.

22. VIII. 87 9 Uhr morgens: Kreissende, eine kräftige Person mit starkem Panniculus adiposus, wird mit der Angabe in die Klinik gebracht, seit 5 Uhr früh mehrere eclamptische Anfälle gehabt zu haben.

Äusserer Befund: Fundus uteri in der Mitte zwischen Nabel und Processus xiphoideus. Grosser Teil im Becken; Rücken und Herztöne rechts, kleine Teile links; Frucht sehr leicht beweglich.

Innerer Befund: Scheide weit; Kopf im Beckeneingang; Cervix im Verstreichen. Äusserer Muttermund für 2 Finger durchgängig.

Urin, mit dem Katheter entleert, sehr gesättigt, rotbraun; $^1/_3$ Volumen Eiweiss. Nach 24 Stunden bildet sich ein wolkiges Sediment, welches neben vereinzelten Epithelien in grosser Anzahl zarte feingebildete Cylinder enthält.

10 Uhr abends: Im Verlauf des Tages nur zwei Anfälle von ca. $^1/_2$ Minute Dauer. Gesicht dabei lebhaft beteiligt. An den Extremitäten werden tonische Krämpfe von klonischen unterbrochen. Um 10 Uhr abends wird nach wenigen stürmischen Wehen ein lebendes Mädchen in II. Vorderhauptslage geboren. Die Nachgeburt folgt gleich danach. Uterus bleibt schlaff (Chloroformnarcose). Die erhebliche Blutung kommt erst nach anhaltendem Reiben des Fundus und nach Heisswasser-Irrigationen zum Stehen.

Puls bleibt voll und hart. 2 Spritzen Ergotin.

23. VIII. 87. $5^1/_2$ Uhr morgens: Eclampt. Anfall. 2,0 Chloralhydrat (6 Uhr). Puls kräftig.

$11^1/_4$ Uhr Mittag: Eclampt. Anfall, gleich nach vorgenommener aber beendigter Katheterisation.

$2^1/_4$ Uhr nachmittag: Eclampt. Anfall. 2,0 Chloralhydrat ($2^1/_2$ Uhr).

5 Uhr Nachmittag: Ruhiger Schlaf. 37,2 : 84.

10 Uhr abends: 2 g Chloralhydrat.

24. VIII. 87. 9 Uhr Vormittag: Nachts ruhiger Schlaf.

5 Uhr Nachmittag: Fortbestehen des Comas.

Urin unwillkürlich entleert. Reaction der Pupillen träge.

8 Uhr abends: Linke Pupille etwa mittelweit, die rechte unter mittelweit bei einfallendem Lichte. Rechtes Bein kälter als das linke. Die Muskeln schlaff. Mit dem rechten Arm werden noch geringe Bewegungen ausgeführt.

25. VIII. 87. 4 Uhr morgens: Patellarreflex rechts

erheblich gesteigert. Herzschlag gallopierend. Atmung schwer, röchelnd. Plötzlicher Anfall. Atmung stockt. Herzschlag nicht mehr zu hören.

Section:

Lungen: Ödem beider Lungen.

Leber: Unregelmässige Oberfläche. Auf dem Durchschnitt sehr deutliche Zeichnung, namentlich im Centrum der Acini starke Blutfüllung.

Nieren: Linke Niere von normaler Grösse. Kapsel leicht abziehbar. Rindensubstanz etwas trübe mit einem Stich ins Gelbe. Rechte wie linke Niere auffallend beweglich.

Gehirn: Venen der Pia stark erweitert. Auf der rechten Seite zwischen Dura und Arachnoidea grössere diffuse Hämorrhagieen, ferner ein altes schwarzes Coagulum in der mittleren Grube der Schädelbasis; ein kleineres am Dach der Augenhöhle rechts vom Olfactorius.

Links im Hinterlappen findet sich eine kleinapfelgrosse Höhle, ausgefüllt mit einem alten Coagulum, das nach aussen schon durchgebrochen ist. Die Wandungen sind durch den Druck des Blutes zerstört resp. erweicht. Das Centrum tendineum ist auf der rechten Hirnhälfte deutlich hyperämisch. In den Seitenventrikeln geringe Menge klaren Serums. Kleinhirn hyperämisch.

b) mit Genesung.

VII. Fall. Frau Marie G., 34 Jahr alt, Vpara. 18. XII. 1887.

Am 18. XII. 87 abends 8 Uhr wurde Frau G. mit der Diagnose „Eclampsie“ bewusstlos in die Klinik geschafft. Die Anamnese ergab, dass von den vorangegangenen 4 Geburten die 3 ersten Frühgeburten, die letzte eine normale gewesen war. Der Termin der letzten Regel war Mitte April 1887.

Während bei den früheren Schwangerschaften nie Schwellung bestand, ist Patientin seit 4 Wochen geschwollen und zwar zuerst an den unteren Extremitäten; seit 2—3 Wochen auch im Gesicht. Nachts schlechter Schlaf, grosse Unruhe, beständiger Stirnschmerz. In der vorangehenden Nacht gar kein Schlaf, plötzlicher Anfall mit Bewusstlosigkeit.

Status praesens: Kräftige Frau; Ödem der Beine bis über das Kniegelenk; Lippen bläulich, vor denselben etwas weisser Schaum. Respiration oberflächlich (28), Temperatur 38,0, Puls 88, hart.

Urin, mit dem Katheter entnommen, bierbraun, etwas trübe, gerinnt beim Kochen fast ganz. Pupillen mittelweit, wenig reagierend. Sensorium benommen, selten werden Bewegungen ausgeführt. Die Arme und Beine werden in gezwungener Lage längere Zeit festgehalten.

Äussere Untersuchung: Der Uterus überragt den Nabel handbreit. Frucht sehr beweglich, Kopf beweglich über dem Becken, Rücken rechts, kleine Teile links; elende Herztöne.

Innere Untersuchung: Scheide ziemlich weit; Kopf beweglich über dem Becken; Portio nur noch eben angedeutet, äusserer Muttermund für 2 Finger durchgängig; Fruchtblase erhalten.

19. XII. 87. Nachts das gleiche ruhige Verhalten; Atmung tiefer und ruhiger. Puls voll und kräftig. Der rechte Arm hängt schlaff herab, wird nicht bewegt; ebenso ruhig während des heutigen Tages. Patientin lässt unter sich.

20. XII. 87. 300 ccm Urin mit dem Katheter entleert, trübe, gerinnt fast ganz beim Kochen. Morgens einige spontane Bewegungen. Patientin bemüht sich mit beiden Händen beim Anziehen zu helfen.

21. XII. 87: Nachts ruhiger Schlaf. Gegen 8 Uhr

plötzliche Presswehen; um 9 Uhr Geburt eines toten Mädchens. Nachgeburt nach 30 Minuten durch Druck auf den Fundus. Temperatur 37,6, Puls 100. Um 10 Uhr plötzlicher Anfall mit Bewusstlosigkeit.

22. XII. 87: Temperatur 37,4, Puls 88. Patientin liegt im Schlaf; schlägt angerufen die Augen auf und antwortet zögernd ja und nein. Unwillkürlicher Stuhlabgang. Rechter Arm gelähmt; leichte Facialislähmung rechts. Linke Pupille über mittelweit, rechte mittelweit, reagieren wenig.

23. XII. 87: Temperatur 38,3, Puls 100. Auf Anrufen geringe Reaction; zum Teil verständliche Antworten. Unwillkürlicher Stuhlabgang.

24. XII. 87: T. 37,4, P. 104. Foetor ex ore; Patientin fordert das Becken.

Die nächsten 4 Tage bringen eine Temperatursteigerung:

39,3 : 120,
39,0 : 112,
39,0 : 140,
28. XII. 87: 38,5 : 140.

Allmählich tritt eine Besserung in ihrem Zustand ein, sodass sie bei ihrer Entlassung am 2. Februar 1888 bei völlig klarem Bewusstsein und im Besitz ihrer Geisteskräfte ist. Sprache fliessend und rein. Beim Gehen ist nur geringe Unterstützung notwendig. Der rechte Arm mit Ausnahme feinerer Bewegungsformen gebrauchsfähig.

Urin klar, aber beim Kochen ziemlich reichliches Eiweisssediment. Kein Ödem.

C. Apoplexie nach einmal überstandener Eclampsie mit Apoplexie.

VIII. Fall: Frau Minna G., 33 Jahr alt, IV para.

Anamnese: Frau G. wurde am 6. August 1886 zum ersten Male in der hiesigen Klinik entbunden.

Sie wurde damals eingeliefert, weil sie am 6. morgens 2 eclamptische Anfälle gehabt hatte.

6. VIII. 86: Morgens $8^1/_2$ Uhr: 3. Anfall. Bewusstsein völlig geschwunden; reagiert kaum auf starkes Anrufen; Puls klein, Aussehen sehr blass.

9 Uhr Vormittag: Eclamptischer Anfall.

$10^1/_2$ Uhr: Forceps.

$11^1/_2$ Uhr: Gleich nach der Entbindung eclampt. Anfall.

1 Uhr 20 Minuten: heftiger Anfall.

12 Uhr nachts: Letzter Anfall, vollständiges Coma.

Wochenbett: Andauerndes Coma; keine weiteren Anfälle. Patientin verschluckt sich leicht.

9. VIII. 86: Es wird zum ersten Male eine vollständige linksseitige motorische Paralyse constatiert. Sensibilität wahrscheinlich intact. Schlundsondenernährung seit der Entbindung.

10. VIII. 86: Heute unvollständiges Bewusstsein. Schlucken möglich. Leichte linke Facialislähmung. Rumpf und Extremitäten links vollkommen paralytisch. Opticus, Trigeminus, Hypoglossus intact; nicht die geringste Sensibilitätsstörung. Linke Reflexe etwas erhöht. Hautreflexe nicht vorhanden. Urinentleerung spontan.

17. VIII. 86: Facialisparese fast ganz geschwunden. Linke Naso-labialfalte undeutlicher als rechts; beim Runzeln der Stirn links etwas weniger gefaltet als rechts. Sonst keine Symptome seitens der Kopfnerven. In rechter Unter-Extremität etwas Beweglichkeit der Zehe. In Rückenlage kann das Knie etwas gebeugt werden. Rumpfmusculatur und obere Extremität vollständig paralytisch. Schlingbewegung ungestört. Urin enthält noch Spuren von Eiweiss. Sensibilität intact.

Patientin erholte sich innerhalb 4 Wochen derart, dass sie als geheilt entlassen werden konnte.

Die zweite Geburt erforderte auch Kunsthülfe, doch ist nicht mehr festzustellen, welcher Art dieselbe war.

Ein Jahr später abortierte sie im dritten Monat ihrer Schwangerschaft.

Jetzige Schwangerschaft:

Anamnese: In den letzten 3 Wochen leidet Kreissende viel an heftigen Kopfschmerzen und häufigem Blutandrang nach dem Kopf. In den letzten Tagen waren diese Beschwerden so hochgradig, dass sie ans Bett gefesselt war.

Am 30. VIII. 89 nachmittags $3^1/_2$ Uhr begannen die ersten Wehen. Von 5 Uhr ab waren dieselben sehr schmerzhaft. Kreissende litt an starken krampfartigen Schmerzen in der Gegend der Herzgrube. Der Hausarzt gab ihr gegen ihre Beschwerden 0,012 Morph. Bald folgte ein Anfall. Patientin wurde cyanotisch, Bewusstsein schwand. Pupillen ad maximum erweitert. Gesicht und Extremitäten vollständig cyanotisch und kalt. Atmung röchelnd. Puls kaum noch zu fühlen. Nach mehreren Ätherinjectionen und eifrigen Wiederbelebungsversuchen wurde die Gesichtsfarbe wieder besser, Puls voller. Dyspnoe weniger hochgradig. Um diese Zeit wurde die poliklinische Hülfe in Anspruch genommen. $7^1/_2$ Uhr abends Status praesens:

Äussere Untersuchung: Kopf überm Becken; Rücken links, kleine Teile rechts; Herztöne gut.

Innere Untersuchung: Äusserer Muttermund fünfmarkstückgross; Kopf beweglich über dem Becken. Temperatur 36,7; Puls 68, voll, hart. Die Wehen sind häufig und kräftig.

9 Uhr völlige Erweiterung des Muttermundes.

$9^1/_2$ Uhr spontane Geburt. Jetzt wird plötzlich der Puls kleiner und steigt erst auf 96 und später

auf 130. Patientin ist während der ganzen Zeit nicht aus ihrem Coma erwacht.

$9^3/_4$ Uhr zweiter Anfall. Atmung röchelnd, wird immer oberflächlicher; Herztöne nicht mehr zu hören. Exitus letalis.

Section:

Herz: fettige Degeneration des Herzens. Atherom der Aorta.

Lungen: Ödem der Unterlappen beider Lungen.

Leber: erscheint auf der Oberfläche marmoriert; auf opakgelbem Grunde treten dunkelrote Blutherde auf, die vielfach anastomosieren.

Gehirn: Die Gyri an der Convexität leicht abgeplattet, vor allem auf der linken Hemisphäre. Auf der rechten Hemisphäre ist im mittleren Drittel des Gyrus centralis eine ca. 1markstückgrosse Einsenkung der Oberfläche des Hirns. Die Pia zieht über dieselbe hinweg. Nach ihrer Abhebung tritt eine mit klarer wässriger Flüssigkeit von gelblicher Farbe gefüllte dünnwandige Cyste hervor. Bei Druck auf die Umgebung wölbt sie sich halbkuglich vor; sonst ist dieselbe flach eingesunken.

Bei Herausnahme des Hirns reisst die Pia und Hirnsubstanz ein nach aussen von der Übergangsstelle der Pedunculi cerebri ins Grosshirn, und es entleert sich eine grosse Quantität flüssigen Blutes. Dieselbe stammt aus beiden Seitenventrikeln. Die Gehirnschenkel selbst erscheinen intact. Pons ist durch eine Blutung vollständig zertrümmert. Die Hirnsubstanz ist innerhalb der Blutherde nur als einzelne Plaques zu erkennen; erst lateral nach dem Grosshirnschenkel zu bildet sie wieder eine zusammenhängende Masse. Medulla oblongata an der Oberfläche intact. Beide Seitenventrikel, III. und IV. Ventrikel,

Aquaeductus Sylvii erweitert, die beiden letzteren ebenfalls vollkommen mit Blut gefüllt. Seitenventrikel zum Teil schon entleert.

Überblicken wir die angeführten 8 Fälle von Apoplexie in der Geburt, so fällt uns auf, dass 7 davon der Ausgang von Eklampsie waren. Die Gründe hierfür habe ich in meiner Einleitung darzulegen mich bemüht.

Viermal treffen wir eine Erstgebärende (II, III, IV, V).

Viermal eine Mehrgebärende I, VI, VII, VIII, von diesen

eine IV para
eine V para
eine VI para
eine XI para.

Von den I parae war eine unter 25 Jahr, die anderen über 25 Jahr. Winkel hat zuerst darauf aufmerksam gemacht, dass die in späteren Jahren zum ersten Mal eintretende Gravidität eine besondere Prädisposition zu Nierenerkrankung und deshalb auch zur Eklampsie mit sich bringt.

Ödem der Lunge finden wir 5mal (III, IV, V, VI, VIII), sämtliche Kinder wurden in diesen Fällen lebend geboren. Ein Beweis dafür, was Osterloh im Jahre 1876 aussprach, dass nämlich längere Zeit hindurch ein Kind am Leben bleiben kann, wenn auch das Blut der Mutter durch zahlreiche eklamptische Anfälle und Lungenödem sehr kohlensäurehaltig geworden ist.

An der Leber finden wir 4mal Hepatitis haemorrhagica (I, V, VI, VIII); auf diese Erscheinung bei Eklamptischen hat Jürgens am 7. Juli 1886 in der Berliner medicinischen Gesellschaft hingewiesen.

Dieselbe besteht in Hämorrhagieen und Necrosierung innerhalb der Acini.

Hypertrophie des linken Herzventrikels finden wir in 4 Fällen (I, II, III, V).

Löhlein hat zuerst die Aufmerksamkeit darauf gelenkt, dass man das Herz bei Eklamptischen häufig vergrössert findet, dass aber die Schwangerschaft an und für sich nicht eine Herzhypertrophie hervorruft. Der Klappenapparat war in sämtlichen Fällen intact, und so ist denn wohl die Hypertrophie nur so zu erklären, dass die Retention von Harnstoff im Blut einen Reiz abgiebt, indem er den Blutdruck steigert. Der Zusammenhang zwischen Harnstoffanhäufung im Blut und erhöhtem arteriellen Blutdruck ist experimentell durch Grützner nachgewiesen.

Was nun die Veränderungen im Gehirn selbst betrifft, so finden wir neben starker Injection und ödematöser Schwellung der weichen Hirnhäute, neben Abflachung der Windungen die grössten Blutergüsse in den Seitenventrikeln (I, II, III, IV, V, VIII). Dreimal (I, II, VIII) hat sich das Blut durch die Verbindungswege (Aquaeductus Sylvii, Foramina Monroi) auch in den III. und IV. Ventrikel ergossen.

Ganz besonders grosse Verheerungen haben die Apoplexieen in den Fällen II, IV, VIII angerichtet, wo der Zusammenhang der einzelnen Teile vollständig zerrissen und an Stelle der einzelnen Gebilde eine aus Blutgerinsel und zerstörter Hirnsubstanz bestehende Masse getreten ist.

Ich hebe besonders hervor, dass in den meisten der angeführten Fälle die Blutextravasate sehr gross waren, um so mehr, als derartige Fälle bisher selten beobachtet, bezw. veröffentlicht sind. Diejenigen, die Löhlein beobachtet hat, schwankten zwischen punktförmigen und taubeneigrossen.

v. Mieczkowsky hat zwei bedeutende Gehirnhämorrhagieen unter seinen Fällen gefunden (No. 1 u. 16) und Winkel deren eine, bei der der Pons und die angrenzenden Teile gänzlich zerstört sind (l. c. p. 93). Ebenso gross war der Bluterguss in dem von Pfannenstiel beobachteten Fall.

Die Diagnose der Apoplexie intra vitam zu stellen, war nur in einem Fall (VII) möglich, da die anderen sofort nach dem Anfall letal endigten. Dort war der plötzliche Eintritt der Erscheinungen des apoplektischen Insultes und die darauf folgende Lähmung massgebend. Näher auf die Differentialdiagnose zwischen Gehirnembolie, Meningitis und Apoplexie einzugehen, ist hier nicht der Ort; nur das will ich noch erwähnen, dass plötzlich eintretende Sepsis das Bild einer Apoplexie vortäuschen kann, indem die hierbei eintretende Bewusstlosigkeit für ein apoplektisches Coma gehalten wird.

Die Prognose richtet sich nach der Schwere des Anfalls. Je anhaltender die Bewusstlosigkeit, je schlechter die Atmung und der Puls, desto schlechter die Prognose. In unserem Fall, der zur Genesung kam, dauerte die Bewusstlosigkeit ca. 48 Stunden. Die Atmung war anfangs derselben oberflächlich, besserte sich aber schon nach mehreren Stunden und blieb dann regelmässig und gut; ebenso war der Puls voll und kräftig.

Dagegen waren in sämtlichen anderen Fällen die Atmung und der Puls schlecht.

Die Behandlung der Apoplexie, soweit sie bei den so rasch letal verlaufenden Fällen in betracht kam, war folgende:

Ruhige Lagerung der Patientin mit erhöhtem Oberkörper. Eisblase auf dem Kopf. Einwicklung des Körpers in heisse Laken. Blutegel am Warzen

fortsatz. Als Reizmittel Äther, Campher. Im Fall VII wurde in der 3. Woche die Behandlung der Hemiplegie in Angriff genommen, wobei die Anwendung der Elektricität in erster Linie in betracht kam. Örtliche Galvanisation quer durch den Kopf; daneben Faradisation der gelähmten Muskeln und Nerven.

Daneben wurden zur Verhütung von Contracturen passive Bewegungen und Massage der gelähmten Muskeln geübt.

Selbstverständlich wurden alle Momente sorgsam vermieden, die eine Wiederkehr einer Gehirnblutung hätten herbeiführen können: übermässige zu kräftige Diät, reichliche Mengen Spirituosen, körperliche Anstrengung und geistige Aufregung.

Für die bereitwillige Überlassung des Materials spreche ich dem Geheimen Medicinalrat, Professor Herrn Dr. Olshausen meinen Dank aus.

Insbesondere danke ich dem Assistenzarzt an der Königlichen Universitäts-Frauenklinik zu Berlin, Herrn Dr. Saurenhaus, der mir die Anregung zu dieser Arbeit gegeben und in liebenswürdiger Weise bei Anfertigung derselben hülfreich zur Seite gestanden hat.

Verzeichnis der benutzten Litteratur.

Schroeder: Lehrbuch der Geburtshülfe.

Strümpell: Specielle Pathologie und Therapie.

Pfannenstiel: Centralblatt für Gynäkologie. 1887 No. 38.

Ziegler: Pathologische Anatomie.

Winkel: Berichte und Studien aus dem Königlichen Sächsischen Entbindungs-Institut in Dresden 1876.

Löhlein: Zeitschrift für Geburtshülfe und Gynäkologie. Bd. IV. 1879.

Vejas: Sammlung klinischer Vorträge von Volkmann. No. 269.

v. Mieczkowsky: 50 Fälle von Eklampsie. Inaugural-Dissertation. Berlin 1869.

Thesen.

I.

Auch bei bereits eingetretener Infection ist während der Geburt die strengste Antisepsis zu beobachten.

II.

Die Beschwerden bei Retroflexio uteri sind mehr die Folgen der abnormen mechanischen Verhältnisse als der veranlassenden und begleitenden entzündlichen Processe.

III.

Der Typhus exanthematicus ist im Anfangsstadium nicht sicher zu diagnosticieren.

Lebenslauf.

Verfasser, Max Immelmann, evangelischer Confession, wurde als Sohn des Königlichen Kreis-Tierarztes Franz August Immelmann am 12. Juli 1864 in Stendal geboren. Seine Schulbildung erhielt er auf den Gymnasien zu Stendal und Seehausen i. A. Letzteres verliess er Michaelis 1885 mit dem Zeugnis der Reife. Er war in seinen ersten beiden Semestern in Berlin, in den folgenden 4 Semestern in Würzburg und seitdem wieder in Berlin bei der medicinischen Fakultät inscribiert. Die ärztliche Vorprüfung bestand er am 25. Juli 1887 in Würzburg, das Tentamen medicum am 25. Juli 1889 und das Examen rigorosum am 30. Juli 1889 zu Berlin.

Während seiner Studienzeit besuchte Verfasser die Vorlesungen resp. Kliniken folgender Herren:

In Würzburg: Bumm, Fick, Kohlrausch, v. Kölliker, Kunkel, Matterstock, Rindfleisch, Riedinger, Stöhr.

In Berlin: Bardeleben, du Bois-Reymond, Dührssen, Eichler †, Gerhardt, Gusserow, Güterbock, Hartmann, A. W. v. Hofmann, Küster, Liebreich, Olshausen, Oppenheim, F. E. Schulze, Uhthoff, Waldeyer, Winter.

Allen diesen Herren, seinen verehrten Lehrern, spricht er seinen aufrichtigsten Dank aus.